Medizinische Fakultät der Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen.

1926

Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der Hirngeschwülste.*)

Von

Hans Winkler
prakt. Arzt.

Die relative Häufigkeit und die Schwierigkeit der Symptomatologie bezw. der genauen Lokalisation der Hirngeschwülste ließ es angezeigt erscheinen, in einer Inaugural-Dissertation darüber zu berichten und zwar nach Beobachtungen an der Klinik der Inneren Medizin an der Universität Erlangen.

In den letzten 5 Jahren wurden dort behandelt 20 Fälle von Hirntumoren. Am häufigsten kamen vor Gliome, 1 Fall von Carcinom, 1 Fall von Endotheliom, 1 Fall von Cysticercus etc. Davon im Kleinhirn 5.

Über die Lokalisation der einzelnen Tumoren geben mehrere Tabellen Aufschluß. Im Anschluß an dieselben wurden Erörterungen allgemeiner Art auf Grund beigezogener Literatur gebracht.

Die Prognose der Hirntumoren ist ziemlich infaust. Von den 20 beobachteten Fällen sind 10 gestorben, von 3 konnte über das weitere Ergehen nichts Genaues erfahren werden.

Die Behandlung besteht in möglichst frühzeitiger Operation; teils in, so weit das möglich, Exstirpation der Tumoren, teils in den wenigstens den Hirndruck entlastenden Kraniektomie oder Balkenstiels. Von der Röntgenbestrahlung ist theurapeutisch nicht viel zu erwarten. Nur 1 Fall (Hypophysentumor) wurde günstig beeinflußt.

*) Auszug aus der Inaugural-Dissertation 1926.

Junge & Sohn, Hof- und Univ.-Buchdruckerei, Erlangen

Gastritis chronica
und
ulcus ventriculi

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen
vorgelegt von

Richard Wolffhardt
aus
Weiltingen
Bez.-A. Dinkelsbühl

*

Tag der mündlichen Prüfung: 4. Februar 1926.

1926

Gedruckt in der Buchdruckerei von C. W. Niemeyer in Hameln

Referent: Geh.-Rat Prof. Dr. Hauser.
Dekan: Professor Dr. Reinmöller.

Meinem lieben Schwager,
Frauenarzt Dr. Hans Gänßbauer,
Oberarzt der gynäkolog. Abteilung des städt. Krankenhauses
Nürnberg,
Leitender Arzt des städt. Wöchnerinnenheims.

Als Cruveilhier zu Beginn des 19. Jahrhunderts eine ausführliche Beschreibung des Magengeschwürs gab und es das ulcus simplex oder rotundum nannte, stellte er es in seiner Entstehungsursache und Entwicklung den anderen gewöhnlichen Geschwüren gleich, trennte es aber nur wegen seines klinischen Verlaufes von den anderen atonischen Geschwüren ab.

Dem Wiener Pathologen Rokitansky fiel es 1842 auf, daß diese Art von Geschwüren in ihrem Vorkommen an den oberen Teil des Verdauungsstraktus (Magen, Darm und selten auch unterster Teil der Speiseröhre) gebunden sei. Er ist der Ansicht, daß die Anfänge des Geschwüres in einer „akuten, umschriebenen roten Erweichung oder einer umschriebenen Ertötung der Schleimhaut zu Schorf" zu suchen sei und daß der Magensaft nicht ohne Einfluß auf die weitere Entwicklung des Leidens sei. Zugleich gibt Rokitansky in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie eine auch heute noch vollkommen zutreffende Beschreibung des Geschwürs und nannte es im Gegensatz zu Cruveilhier wegen seiner großen Neigung zum Durchbruch das „perforierende Magengeschwür".

Seit Rokitansky das Interesse auf diese Art von Geschwüren hinlenkte, wurde es bis auf den heutigen Tag immer wach gehalten, denn auf welche Art die Entstehung des Geschwürs auch zu erklären versucht wurde, immer wieder erwies es sich, daß diese Erklärung nur für einen Teil der Fälle zutreffen konnte und daß es auch mit ganz anderen Mitteln möglich war, ganz ähnliche Geschwüre zu erzeugen.

Auf alle die zahlreichen Versuche und Theorien, die die Entstehung des Ulcus ventriculi zu begründen versuchen, hier näher einzugehen, will ich mir ersparen; jedoch soll wenigstens kurz auf die Haupttheorien, die wir über die Entstehung des Geschwüres kennen, hingewiesen werden.

Virchow stellte die erste Theorie auf. Er steht auf dem Standpunkt, daß durch lokale Kreislaufstörungen in der Ventrikelwand z. B. Thrombose, Embolien, Ernährungsstörungen, Geschwürprozesse entstehen. Die davon betroffenen Schleimhautpartien fallen der Nekrose und den peptischen Einwirkungen des Magensaftes zum

Opfer. Er schreibt folgendermaßen: „Die cirkumskribte Form des Geschwürs deutet auf eine ganz lokale Ursache hin, und obwohl ich mit Günzburg übereinstimme, daß die Bedingung der weiteren Verschwürung die korrosive Wirkung des saueren Magensaftes sei, daß sie also in einer gewissen Analogie zu den Vergiftungen mit Mineralsäuren steht, so scheint es mir doch unerläßlich anzunehmen, daß an der Stelle, wo die Corrosion stattfinden soll, die Magenschleimhaut schon eine Veränderung erfahren hat, daß insbesondere die Zirkulationsverhältnisse an einer solchen Stelle unterbrochen oder doch arg gestört sind.“ Auch Rokitansky hält eine Zirkulationsstörung für primär.

Die Untersuchungen Hausers jedoch gelten hinsichtlich der pathogenen Rolle, welche Gefäßveränderungen spielen, als maßgebend. Aus ihnen geht hervor, daß der zum Ulcus ventriculi führende haemorrhagische Infarkt Folge der Unterbrechung des Kreislaufes in den zur Schleimhaut aufsteigenden Arterienästen ist. Er fand hyaline, amyloide, sklerotische Veränderungen an kleinen Gefäßen und Kapillaren in der Umgebung des Magengeschwürs, ebenso berichtet er über Geschwürsbildung bei aneurysmatischer Erweiterung der kleinen Gefäße.

Große Bedeutung kommt auch der Arteriosklerose zu (Hauser, Lewin Lebert, Gruber, Oberndorfer). 1860—69 brachte Merkel drei Fälle an die Oeffentlichkeit, bei denen bei zweien Atheromatose und bei einem Amyloidentartung nachgewiesen werden konnte. Eine Rolle spielt sodann die Embolie. 1862 gibt Panum an, durch Injektion kleiner Wachskügelchen oder Gummilösung, die gegen den Blutstrom der art. femoralis vorgenommen worden waren, echte Magengeschwüre erzeugt zu haben. Payr rief durch Injektion von Dermatol- und Tuscheemulsion Embolien in ausgedehnten Bezirken der Magenwand hervor, deren Folgen hämorrhagische Erosionen und Geschwüre waren. Thrombosen und Embolien mit daran anschließend entstandenen Ulcera konnten auch durch thermische Einwirkung hervorgerufen werden.

War in all diesen Fällen dem Verschluß der Magengefäße eine mechanische Ursache zu Grunde gelegt, so waren aber in dieser Zeit von anderer Seite auch Versuche unternommen worden, auf nervösem Wege eine Verminderung der Blutzufuhr in der Magenmukosa zu erreichen oder die Tätigkeit der Nerven in anderer Weise für das Zustandekommen der Geschwüre verantwortlich zu machen. Dies ist die nächstwichtige und anerkannte Theorie be-

züglich der Aetiologie des peptischen Geschwürs. Man nahm an, daß dieser nervöse Einfluß teils direkt an den Gefäßen angreife, teils indirekt durch Muskeltraktionen lokale Anämie und deren Folgezustand bewirke. Schon 1852 sah Günzburg nach Durchtrennung des Vagus eine starke Säurevermehrung des Magensaftes und sprach die Vermutung aus, dieser hyperacide Magensaft könne die Magenwand an einzelnen Stellen verdauen und so zu Geschwüren führen. Pincus beobachtete 1856 nach Durchtrennung des gl. coeliacum Erosionen und Geschwüre im Magen; dagegen konnten Boer und Lewin 1873 nach diesem Versuch nur Ecchymosen antreffen. 1867 ging Schiff dazu über, durch Verletzungen des Zentralnervensystems auf die Entwicklung von Geschwüren im Magen einzuwirken. Er durchtrennte die Talami optici und die pedunculi cerebri und sah Erosionen und rote Erweichung im Magen. Den gleichen Erfolg hatte er mit halbseitiger Durchtrennung der Brücke und des verlängerten Marks. Ferner konnte er auch durch elektrische Reizung des gl. coeliacum oder der nervi splanchnici Veränderungen an den Magengefäßen hervorrufen. Ebstein schloß sich 1874 dem von Schiff eingeschlagenen Weg an und sah bei 9 von 23 Tieren Geschwüre im Magen, nachdem er die vorderen vier Hügel zerstört hatte. Er erzielte ferner Erfolge durch oft wiederholte Reizung der sensiblen Nerven und führte die hierbei erzielten Veränderungen auf eine Steigerung des Blutdruckes in den Magengefäßen zurück.

Ewald und Koch konnten Geschwüre durch eine vollkommene Durchtrennung des Rückenmarkes erzielen und sahen die Ursache in einer Blutdruckverminderung.

Axel Key glaubt, daß bei kardialgischen Anfällen Krämpfe der Muscularis die Gefäße der Mucosa und Submucosa zusammendrückten und so die Blutzufuhr abschnürten.

Beneke stellte fest, daß der Schwerpunkt der Erkrankung in der primären Reizung des Nervensystems, nicht in der primären Thrombose gesucht wird.

Sein Schüler Kobayashi stützte durch eine Reihe von Experimenten diese Theorie. Er konnte durch Abbindung der art. coeliaca sowohl als ganz besonders nach Läsionen des gl. coeliacum, vagus und Rückenmarks Erosionen und Geschwüre hervorrufen. 1890 gelang es Talma nach Durchtrennung des vagus und Faradisation des peripheren Stumpfes, starke Kontraktionen der Magenmus-

kulatur bei einem Teil seiner Versuchstiere zu erzeugen, und in diesen Fällen zeigte es sich, daß im Magen Geschwüre entstanden waren. Er führte diese Geschwüre auf eine Abklemmung der Gefäße durch starke Kontraktionen zurück.

Nach Bergmann, Lichtenbelt kann eine Erkrankung des Vagus ein maßgebender Faktor für die Entstehung des Ulcus pepticum sein. Er weist auf die neuropathische Konstitution vieler Ulcuskranker hin. Neurasthenie, Hysterie, ebenso chronische Vergiftungen mit Blei, Alkohol, Nikotin, die gerade den Nervenapparat schädigen, sind ihm das begünstigende Moment für die Entstehung der peptischen Läsionen.

Rößle ging sogar soweit, anzunehmen, daß es sich beim Magengeschwür um die „zweite Krankheit" handle, insofern, als es sich um ein Leiden handle, das erst auf der Basis eines anderen und örtlich ganz verschiedenen pathologischen Geschehnisses sich entwickle. Das Primäre ist die vagotonische Reflextätigkeit, die ausgelöst wird durch Erkrankungen entfernter Organe, vor allem des Peritoneums und der Appendix.

Eine weitere Theorie stützt sich auf die Beobachtungen, die über die Einwirkung von Bakterien und der Toxine auf die Magenschleimhaut gemacht wurden.

Als erster wies Billroth auf den Zusammenhang zwischen septischer Erkrankung und Ulcus ventriculi hin.

Nauwerk führte zwei Fälle an, wo Grund und Ränder des Geschwürs mit Kokken bedeckt sich fanden; vor ihm hatte schon Böttcher ähnliche Fälle beobachtet.

Enriquez und Hallion injizierten Meerschweinchen und Hunden Diphtherietoxine subkutan und beobachteten dabei umschriebene Nekrosen und Geschwüre der Schleimhaut. Endarteritis der Submukosa nehmen sie als Grund für das Absterben an.

Wilkie brachte nach dem Vorbilde Payrs und Engelhardts thrombenbildende Stoffe in die Netzgefäße. Er fand aber, daß aseptische Thromben keine Geschwüre auszulösen imstande waren, wohl aber reizende Substanzen wie Dermatol.

Rosenow gelang es schon innerhalb 48 Stunden nach der Injektion von Streptokokken von ganz bestimmter Virulenz, Geschwüre im Magen von Tieren zu erzeugen, die zu Blutung und schließlich sogar zur Perforation führten. Er bemerkt, daß diese den menschlichen Ge-

schwüren sehr ähnlich seien und glaubt daher beim Menschen an dieselbe Entstehungsweise.

Singer gab 1913 Ratten nur Brot zu fressen, das mit tierischen Fäkalien beschmutzt war. Er sah hierauf in 71 % einfache und auch mehrfache Geschwüre auftreten und nimmt daher an, daß sie irgendwo in unserem Verdauungstraktus ein Agens finden, das, in den Magen gebracht, dort Geschwürsbildung hervorruft.

Zu ganz ähnlichen Ergebnissen kam 1914 Steinharter, der zwar durch Injektion zusammengeballter Kolibakterien, nicht aber durch Gelatininjektion Magengeschwüre erzeugen konnte. Er hält es daher nicht für einfache Gefäßverlegung, mechanisch hervorgerufen, sondern für eine spezifische Wirkung der Kolibakterien und glaubt, auch, der oft mit Ulcus ventriculi zusammen vorkommenden Obstipation die gleiche Wirkung, nämlich das Aufsteigen der Kolibakterien, beimessen zu dürfen.

Letulle hält die Kokkenembolie in die Magengefäße für die Ursache der Magengeschwüre.

Schmilinsky berichtet von primärem Milzbrand und von zwei Streptokokkeninfektionen.

Schultze beschreibt einen Fall von mykotischem Magenulcus, hervorgerufen durch Gasbranderreger.

Ponfick hält eine einmal durchgemachte Infektionskrankheit wie Pneumonie, Blattern, Recurrens, Typhus für Entstehungsursache des Ulcus und meint damit den schädigenden Einfluß der bei diesen Krankheiten entstehenden Toxinen.

Ueber Ulcera des Magens nach Verbrennungen der Haut finden sich nur wenige Angaben.

Silbermann und Busse gelang es, bei Kaninchen einwandfrei Verbrennungsgeschwüre des Duodenums und Magens zu erzeugen.

Sicher ist jedoch, daß durch Trauma echte Magengeschwüre erzeugt werden können.

Daettwyler und Quincke konnten nach mechanischen Insulten, z. B. durch Quetschung, sowie nach thermischen (Glüheisen) und chemischen mit argent. nitric. bei Hunden Ulcera von verschiedener Tiefe erzeugen.

Ritter erzeugte experimentell durch Stock- und Hammerschläge in die Magengegend von Hunden einen hämorrhagischen Erguß zwischen Mucosa und Submucosa, außerdem fanden sich in der Mucosa selbst kleine Blutungen, ebenso wie in der Muscularis und in geringem Maße in der Serosa.

Lebert führt zwei Fälle an, bei denen starke Kontusionen der Magengegend von deutlichen Ulcussymptomen gefolgt waren. Ueber ähnliche Fälle berichtete Krönlein u. a.

Rasmussen stellte 1886 eine „neue Theorie für die Entstehung des Ulcus ventriculi" auf. Er schrieb der Schnürwirkung und dem dadurch bedingten Druck der Leber auf den Magen eine Bedeutung für die Aetiologie des Ulcus zu. In einigen Fällen hat Verfasser eine Schnürfurche von der Leber aus sich quer über den Magen fortpflanzen und auf das Colon descendens übergehen sehen. Längs der eingekerbten Partie des Magens fand Rasmussen die Serosa verdickt, Mucosa dagegen atrophiert. Später berichtet er nochmals, daß er in allen Fällen von Narben immer die Anwesenheit einer schräg nach unten verlaufenden Schnürfurche habe nachweisen können, die sogar so bedeutend sein könne, daß der Magen dadurch eine deutliche Sanduhrform bekomme.

In seinem Lehrbuch der topographischen Anatomie gibt Corning eine schöne Abbildung eines solchen Schnürmagens.

Ganz besonders hoher Wert wurde von einigen Forschern den Blutkrankheiten beigemessen. An erster Stelle steht hier die Chlorose, der man durch die Steigerung der Säurewerte im Magensaft, die sehr oft mit dieser Krankheit verbunden ist, große Bedeutung für die Ulcusgenese beischob.

So fand Riegel sehr oft bei Chlorose Hyperazidität des Magensaftes.

Leube konnte sie in 73 % und Oßwald sogar in 95 % der Chloroseerkrankung nachweisen.

Andererseits ist aber nicht selten eine Kombination zwischen Chlorose und Magengeschwür festzustellen.

Kreuzer fand sie in 12 von 16 Fällen. Auch Dauziger fand sie bei einem wesentlichen Teil seiner Ulcusfälle.

Die amerikanischen Autoren behaupten, daß die große Häufigkeit des Magengeschwürs in den großen Städten Amerikas mit dem Umstand zusammenhängt, daß in diesen Städten sehr viele schlecht ernährte chlorotische Mädchen zu finden sind.

Weiterhin dürfte die allgemeine Anämie von großer Bedeutung sein. Es wurde schon gezeigt, daß örtliche Anämie an gewissen Stellen der Schleimhaut verhängnisvolle Wirkung haben kann. Aehnlich müssen die Verhält-

nisse auch liegen, wenn allgemeine Anämie eine genügende Erneuerung des Antipepsins in der Magenschleimhaut unterbindet.

1886 ist es Silbermann gelungen, durch subkutane Injektion von Pyrogallussäure eine Hämoglobinämie zu erzeugen, und er fand, daß bei so vorbehandelten Tieren Geschwüre, die auf irgend eine Art erzeugt waren, viel langsamer heilten, als bei Kontrolltieren, und daß sie bis zur Perforation fortschritten.

Guinke und Daettwyler fanden, daß bei Hunden, die durch Blutentnahme anämisch gemacht wurden, die Geschwüre viel langsamer heilten als bei anderen.

Fütterer kam zu dem Ergebnis, daß die Geschwüre nur bei Hämoglobinämie chronisch werden, und erst wieder heilen, wenn der Hämoglobingehalt des Blutes wieder die alten Werte angenommen hat. Auch venöse Stase im Pfortadergebiet, die natürlich ebenfalls eine genügende Bluterneuerung in den Magengefäßen unmöglich macht, wurde von verschiedenen Seiten als begünstigendes Moment geltend gemacht.

Nach dieser Uebersicht über die wichtigsten Theorien in der Ulcusgenese soll kurz noch die Frage des Chronischwerdens des Ulcus pepticum beleuchtet werden.

Künstliche Anämie durch Blutentziehung, Superazidität, Chlorose, Lymphatismus sind von Einfluß. Die meisten Autoren jedoch nehmen als Grund die Wirkung des verdauenden Magensaftes an. Wäre aber der normale Magensaft allein ausreichend, um ein Geschwür chronisch werden zu lassen, so müßten wohl alle künstlich erzeugten Geschwüre in dieses Stadium eingetreten sein. Dies ist aber nicht der Fall, sondern bezeichnend ist es gerade für die künstlich erzeugten Ulcera, daß sie günstige Heilungstendenz zeigen. Es findet sich allerdings in einem nicht kleinen Teil der menschlichen Ulcerafälle eine Hyperchlorhydrie. Jedoch nur in einem Teil, und zudem ist es ein Vorkommnis, das auch bei anderen Erkrankungen des Magens, z. B. bei Dyspepsia acida, beobachtet wird, ohne daß deshalb eine ersichtliche Steigerung zur Geschwürsbildung festzustellen wäre.

Viele Autoren sind mit Aschoff einig, der dem längeren Kontakt des Ulcus mit dem Magensaft und der Einwirkung der hauptsächlich an den physiologischen Engen, der kleinen Kurvatur und dem Pylorus, zum Stillstand gekommenen Ingesten die Schuld für die Entstehung des chronischen Geschwürs zuschreibt.

1912 trat v. Bergmann mit einer neuen Theorie an die Oeffentlichkeit. Er nahm nicht wie bisher an, daß ein Gefäßkrampf die Ursache der lokalen Ischaemie und damit weiter auch der Geschwürsbildung sei, sondern er betrachtet als Ursache einen Krampf der Magenmuskulatur, der die Gefäße abklemme. Ist nun aber einmal eine Nekrose an einer bestimmten Stelle des Magens entstanden, so wird durch den Reiz des Magensaftes auf die verwundete Stelle die Magenmuskulatur zu immer neuen Krämpfen angeregt und so die Bildung eines circulus vitiosus veranlaßt, der schließlich das Geschwür zu einem chronischen werden läßt.

Bezüglich der Chronizität des Magengeschwürs nimmt Hauser an, daß pathologische Veränderungen der feinen Magenarterienwände neben der Entstehung des hämorrhagischen Infarktes auch das Chronischwerden des daraus entstehenden Ulcus bewirken. Er vergleicht das chronische Ulcus pepticum mit chronischem Ulcus cruris und sagt weiterhin, „daß ein Geschwür, in dessen Grund und Umgebung die Gefäße schon früher tiefere Veränderungen erlitten haben, einen chronischen Charakter annehmen muß, indem von erkrankten Gefäßen jedenfalls jene zur Heilung erforderlichen Gefäßneubildungen nicht in der Weise erfolgen können, wie von normalen Gefäßen“.

Zu diesen vorhandenen Theorien über die Entstehung des peptischen Geschwürs kommt nun neuerdings eine weitere hinzu.

Konjetzny (Kiel) und Kalima (Helsingfors) glauben auf Grund ihrer pathologisch-anatomischen Untersuchung und klinischen Beobachtung nachgewiesen zu haben, daß das Ulcus pepticum auf der Basis einer chronischen Gastritis nicht nur entstehen könne, sondern daß dieses stets sekundär aus einer chronischen Gastritis hervorgegangen sei.

Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist es nun, an Hand der Literatur und der Sektionsprotokolle des hiesigen Pathologischen Instituts von den Jahren 1862 bis 1900, zu untersuchen, ob ein Zusammenhang besteht zwischen Ulcus ventriculi und Gastritis chronica und welcher, ob die chronische Gastritis in ursächlicher Beziehung zum Ulcus steht, oder ob sie nicht vielmehr umgekehrt erst die Folgeerscheinung eines länger bestehenden Magengeschwüres ist.

Es sollen hier zunächst die Ausführungen Konjetznys und die Grundlagen, die ihn zu seinen Behauptungen berechtigen, folgen.

Konjetzny konnte die Beobachtung machen, daß bei acht Fällen in seiner Klinik, bei denen er auf Grund der Anamnese, des klinischen Befundes, selbst des Röntgenbefundes an eine organische Störung des Magens im Sinne eines Ulcus, einer Pylorusstenose oder eines Carcinoms denken mußte, nach ausgeführter Operation zu seiner Ueberraschung ein scheinbar negativer Befund am Magen aufgedeckt wurde. Jedenfalls waren bei der Obduktion weder ein Ulcus, noch Ulcusnarben, noch eine Pylorusstenose, noch Adhäsionen festzustellen. In drei Fällen bestand Subazidität, in drei Anazidität, in einem Achylie. Die Röntgendiagnose lautet: Ulcus pylori, duodeni, parapyloricum, Pylorusstenose, Carcinom. Drei Fälle waren schon einmal auswärts wegen Magenulcus operiert; in zwei Fällen war wegen des negativen Befundes kein Eingriff gemacht, in einem Gastroenterostomie ausgeführt worden. Diese Fälle gingen dann weiter als Mageneurose. Bei ihnen wurde dann doch die Operation gemacht. Es konnte kein für ein Ulcus oder dessen Folgezustände entsprechender Befund erhoben werden, wie schon erwähnt, wohl aber ergab die histologische Untersuchung des lebenswarm fixierten Resektionspräparates eine verschieden schwer ausgeprägte Gastritis und Duodenitis, die er als die Ursache der Beschwerden auffaßte. In zwei Fällen war als überraschender Befund ein Ca des Magens in den ersten Anfängen zu erheben. Bei einer anderen Anzahl von Fällen war bei Patienten mit ausgesprochener Magenanamnese, bei denen ein blutendes Ulcus diagnostiziert war, eine tödliche Magenblutung aufgetreten, ohne daß sich dann ein solches oder eine andere greifbare Blutungsquelle gefunden hätte, obwohl der Magen oft prall mit Blut angefüllt war. Diese Blutungen erwiesen sich dann als auf der Basis einer mit kleinen oberflächlichen Epitheldefekten kombinierten z. T. diffusen, z. T. herdförmigen chronischen Gastritis entstandene multizentrische, kapilläre, sogenannte parenchymatöse Blutungen aus der chronisch entzündlichen Schleimhaut.

Konjetzny glaubt nun den Beweis erbracht zu haben, daß bei der chronischen Gastritis entzündliche Schleimhautdefekte als sekundäre Erscheinungen in allen Uebergängen von kleinen Erosionen bis zum regelrechten Geschwür vorkommen, und daß, wie auch Kalimas Untersuchungen gezeigt

hätten, bei Magen- und Duodenalgeschwür regelmäßig eine mehr oder weniger schwere chronische Gastritis nachzuweisen sei. An Hand eines ähnlichen Falles wie die oben erwähnten acht wirft Konjetzny nun die Frage auf: Bestehen ursächliche Beziehungen zwischen der Gastritis chronica und der Geschwürbildung in dem Sinne, daß der Magenkatarrh die primäre Erkrankung ist, welche besonders günstige Bedingungen für die Ulcusentwicklung geschaffen hat, oder aber ist umgekehrt die Ulceration das Primäre, die Gastritis der Folgezustand?

„Schon die in Schüben erfolgte Ulcusentwicklung, wofür die verschiedenen Stadien der Ulceration sprechen, deutet auf eine dauernde, aber doch in gewissem Sinne verschieden starke wirksame Ursache, als die hier die chronische Gastritis gelten müßte."

Wie denkt sich nun Konjetzny die auf der Basis einer chronischen Gastritis entstandene Ulceration? Er weist darauf hin, daß Ulceration entweder im Bereich von Follikeln oder in der Tiefe von Magenfurchen immer dort gefunden worden ist, wo die chronisch entzündlichen Veränderungen am ausgesprochensten vorhanden waren. In relativ wenig veränderten Schleimhautbezirken konnten solche Geschwüre nicht gefunden werden. Es liegt also die Annahme nahe, daß besondere anatomische Veränderungen der Schleimhaut in Verbindung mit dem verdauungsfähigen Magensaft das ätiologische Moment für die Entstehung des Ulcus ventriculi abgegeben haben.

Er fährt nun weiter: „Wir wissen ja, daß als eigentliche Ursache des Magengeschwürs irgend eine Läsion der Schleimhaut in Betracht kommt, an welcher dann die peptische Kraft des Magensaftes einwirken kann. Als erste Ursache wurden vielfach anämische Schleimhautnekrose oder hämorrhagischer Infarkt, im ganzen also Zirkulationsstörungen (Virchow) angenommen. Wir haben nirgends als Ursache der Schleimhautdefekte Gefäßveränderungen oder Schleimhautblutungen feststellen können." In einem zweiten untersuchten Falle allerdings fand Konjetzny eigentümliche Hyalinisierung von Streifen subepithelierten Gewebes mit einzelnen hyalinen Kapillarthrombosen.

Zusammenfassend sagt er: „Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die eigentliche Ursache für die zahlreichen Ulcera besonders im ersten Falle in bestimmten, durch die Gastritis verursachten Schleimhautveränderungen zu suchen ist. Da sind zunächst die Follikel zu nennen bzw.

die follikelähnlichen Rundzellenhaufen, die in ihrer außerordentlichen Zahl und Größe den pathologischen Charakter dartun. Bei Follikeln, die bis an das Epithel heranragen, habe ich die Durchwanderung von Lymphozyten und besonders Leukozyten erwähnt. Diese Durchwanderung der Leukozyten muß natürlich bei entzündlichen Vorgängen in den Follikeln besonders ausgiebig sein und die Follikel sind ja durchweg in dem Zustand entzündlicher Hyperplasie festgestellt worden. Es läßt sich nun sehr wohl denken, daß bei der Durchdringung des Epithels durch zerfallende Leuko- und Lymphozyten tryptische Fermente frei werden, die die an und für sich schon durch Entzündungsprozesse geschädigten Epithelien noch mehr schädigen, ja unter Mitwirkung des Magensaftes verdauen. Daß hier noch eine Mitwirkung der gerade in diesen Bezirken auch reichlichen Bakterienflora in Betracht kommt, scheint mir nach meinen Befunden naheliegend.“ Konjetzny deutet so die große Zahl der follikulären Geschwüre; ebenso soll die formale Genese der übrigen nicht follikulären Geschwüre zu deuten sein.

Sie liegen immer, wie schon betont, in den ausgesprochen gastritischen Schleimhautbezirken. Auch hier kommt Epithelschädigung durch subepitheliale Entzündung, durch Durchwanderung von Lymphozyten und Leukozyten, besonders durch deren Fermente, durch Bakterienwirkung in Betracht, so daß dem Magensaft die nötigen Angriffspunkte für eine peptische Zerstörung des Epithels in ausreichendem Maße gegeben ist. „Daß die interstitiellen entzündlichen Veränderungen, vor allem die Berührung des Magensaftes mit dem interstitiellen Gewebe einer Ausbreitung des Verdauungsvorganges die Wege ebnen, darf wohl anzunehmen sein. Freilich dürften Schwierigkeiten die immer wieder vorkommende Heilung von Schleimhautulcera machen. Diese Heilung dürfte aber leicht auf Remissionen des gastritischen Zustandes, vielleicht durch therapeutische oder diätetische Maßnahmen zurückzuführen sein.“

Konjetzny glaubt nun, im Zusammenhang mit seinen bisherigen Ausführungen über die Einschätzung der beim Ulcus ventriculi regelmäßig erhobenen chronischen Gastritis, seinen weiteren makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen darüber und mit den Arbeiten N a u w e r k s, der die ätiologische Beziehung der Gastritis chronica zur Ulcusentwicklung zuerst festgestellt hat, sowie gestützt auf Untersuchungen von S t o e r k, K a l i m a, B o r g b j ä r g, die in gastritischen Bezirken sehr häufig

kleine entzündliche Schleimhautdefekte auftreten und Entwicklungsstadien von Gastritis ulcerosa chronica bis zu größeren Geschwüren sehen, berechtigt zur Aufstellung seiner Behauptungen zu sein.

Wenn man bei der Beurteilung der Frage über die Häufigkeit der gastritischen Veränderungen bei Ulcus ventriculi in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie nachliest, findet man in einigen die Frage über das Verhalten der Magenschleimhaut im Verlaufe des Magengeschwürs nicht näher berührt, während andere Autoren dieselbe, als in katarrhalischem Zustand befindlich, bezeichnen.

Es sei hier das anatomische Bild der chronischen Gastritis der Vollständigkeit halber angeführt.

Ist der akute Magenkatarrh in ein chronisches Stadium getreten, was bei anhaltender Einwirkung von Schädlichkeiten auf die Schleimhaut (Alkoholiker), bei gewissen Allgemeinerkrankungen (Chlorose, Anämie, kachektischen Erkrankungen), bei allgemeinen Zirkulationsstörungen, bei Gastrektasie, bei Geschwüren und Krebsen des Magens der Fall ist, so kommt zu der, namentlich bei Stauungszuständen starken Blutfüllung, vielfach noch starke dauernde Erweiterung der venösen Gefäße und eine durch reichliche kleine Blutungen verursachte schieferige Pigmentierung der Magenschleimhaut hinzu. Die Schleimhaut ist meist gelbgrau, mit inselförmigen, gefäßreichen, stärker injizierten Stellen von mehr scharlach- oder braunroter Farbe; sie ist meist verdickt, im Mittel 1—2 Millimeter dick, gefaltet und von einem dicken, zähen, festhaftenden Schleimbelag überzogen. An vielen Stellen hebt sie sich von der straffen Submucosa, indem sie sich stärker wie diese dehnt, warzenförmig ab und bildet den sogenannten état mamelonné. Häufig entstehen auch längliche gestielte Schleimhautwucherungen in größerer Zahl — Gastritis polyposa. Mit Vorliebe findet sich der état mamelonné im Pylorusmagen, greift aber auch auf den Fundus und die gesamte Schleimhautoberfläche über. Auch die Submucosa und Muscularis kann verdickt sein, und letztere besonders am Pylorus zu einer stenosierenden Hypertrophie führen. Die histologische Untersuchung ergibt das Bild einer parenchymatösen und interstitiellen Entzündung. Die Zellen der vielfach verlängerten, geschlängelten, manchmal auch cystisch erweiterten und mit Massen von Sekret gefüllten Drüsenschläuche sind zum Teil verödet, zum Teil körnig getrübt, zum Teil geschrumpft. Das interstitielle Gewebe läßt neben starker Rundzelleninfiltration,

die stellenweise die Drüsen weit auseinander drängt, auch eine Vergrößerung der vorwiegend in der Submucosa gelegenen Lymphfollikel und eine erhebliche Vermehrung des Bindegewebes erkennen. Im weiteren Verlauf führt die chronische Gastritis zu regressiven Ernährungsstörungen, die zuerst zu einer immer stärkeren Verfettung der Drüsenzellen, zuletzt zu einer vollständigen Atrophie der Schleimhaut führen. Die Schleimhaut erscheint dann makroskopisch glatt, weiß, grau oder schiefrig, derber und dünner als Zeichen der Atrophie. Diese betrifft sowohl die Drüsen als auch das gewucherte interstitielle Bindegewebe, auf dessen narbiger Schrumpfung die Volumenabnahme der Mucosa und ihre derbe Beschaffenheit zurückzuführen ist. In einer Reihe von Fällen sind die übrigen Magenschichtenstellen unverändert oder es bleiben polypöse Partien stehen; sehr oft sind die Submucosa und Muscularis normal, während sie in anderen Fällen verdickt sind, eine sklerotische Schrumpfung und besonders am Pylorusteil eine geschwulstartige Verdickung besteht.

Zu erwähnen ist noch, daß die Veränderungen des chronischen Magenkatarrhs sich am intensivsten in der Pylorusgegend abzuspielen pflegen.

Rokitansky also hält das Ulcus ventriculi stets von Hypertrophie der Magenschleimhaut und Blennorrhoe begleitet.

Nach Orth ist das Verhalten der die Geschwüre umgebenden Schleimhaut kein konstantes; sehr häufig sei chronischer Magenkatarrh dabei.

Leube hält die Gastritis als einen gewöhnlichen, aber nicht konstanten Begleiter des Ulcus.

Nach Niemayer sind die Symptome des Magenkatarrhs, der neben dem Ulcus vorhanden sei, in Intensität und Ausbreitung sehr markant oder nur unmerklich.

Die Lehrbücher von Dujardin-Beaumetz, Eichhorst und Strümpell äußern sich gar nicht über das Verhalten der Schleimhaut des Magens im Verlauf des Ulcus.

Korcynsky und Jaworsky fiel es mit als den ersten auf, daß in einem großen Prozentsatz der Sektionen Hypertrophie der Magenmucosa unter der Form von état mamelonné das Ulcus pepticum begleitete.

Zur Beantwortung der Frage über das gleichzeitige Vorkommen von gastritischen Erscheinungen bei Magenulcus, das schon seit Cruveilhier und Gaillard bekannt war, aber lange Zeit keinerlei Beachtung fand, müssen wir akutes und chronisches Ulcus trennen.

Schon Baillie hat betont, daß erhebliche katarrhalisch-entzündliche Veränderungen bei akutem Ulcus viel weniger häufig angetroffen würden, im verstärkterem Maße sei sie bei Erosionen, besonders nach septischen Prozessen zu finden, es handelt sich aber dabei durchweg um akuten Magenkatarrh.

Die Untersuchungen Konjetznys jedoch haben gezeigt, daß auch die Erosion mit chronischer Gastritis kombiniert sei.

Nach Kossinskys Statistik kommt Erosion und Gastritis in 21 % der Fälle zusammen vor, aber wohl deshalb, weil akute und chronische Veränderungen nicht getrennt sind.

Anders verhält es sich beim chronischen Ulcus ventriculi.

Lange fand bei mikroskopischer Untersuchung der Magenschleimhaut in 48 % der Fälle von chronischem Ulcus ventriculi eine chronische allgemeine Gastritis, Heyrowsky in 51,5 % in ausgesprochendster Weise die für den chronischen Magenkatarrh charakteristischen Veränderungen.

Heyrowsky findet die Gastritis chronica im Beginne nicht selten herdweise; besondere Prädilektionsstelle ist der Pylorus, nach der Cardia zu nimmt die Infiltration wieder ab. Von den 70 von ihm untersuchten Fällen von Ulcus ventriculi, bei denen während der Gastroenterostomie, oder Resektion von verschiedenen Teilen der Magenwand kleinere Stückchen entnommen und diese der mikroskopischen Untersuchung unterzogen worden waren, war die Schleimhaut in 16 Fällen (22,8 %) völlig frei von pathologischen Veränderungen, in 18 Fällen (25,7 %) fand sich nur ein äußerst spärliches Infiltrat in der Tunica propria mucosae, so daß er auch hier die Schleimhaut als fast normal betrachtet hat. In 36 Fällen fanden sich in der Schleimhaut ausgesprochene pathologische Veränderungen, die größtenteils als charakteristisch für chronische Gastritis anzusehen waren. Sie betrafen teils das Parenchym, teils das interstitielle Gewebe. Heyrowsky beobachtete außerdem noch eine Vermehrung der Follikel im Magen, die sonst nach Ansicht anderer Autoren nur selten angetroffen werden. Bei 33 Fällen fand er reichliche, bei 22 spärliche Vermehrung der Follikel.

Stets fand er sie bei den Fällen mit pathologisch veränderter Schleimhaut.

Kalima fand ebenfalls bei Ulcus pepticum am Pylorus ausnahmslos eine Vermehrung der Follikel.

Nauwerk ist der Ansicht, daß die chronische Gastritis bei Ulcus simplex überhaupt fehle.

Was die Beziehungen zwischen Magengeschwür und chronischen Magenkatarrh anlangen, fand Lange namentlich bei altem Ulcera mit Stenose des Pylorus eine chronisch gastritische Veränderung.

Heyrowsky und v. Redwitz können sich seiner Ansicht nicht anschließen.

Jedoch auch K. Faber weist der Pylorusstenose eine entscheidende Bedeutung zu.

Nach Orator findet sich im Ulcusmagen gesetzmäßig eine in der Regel schwere Pylorusgastritis, während die Fundusschleimhaut meistens nur, insofern sie an der Bildung des Geschwürrandes beteiligt ist, Veränderungen aufweist.

Konjetzny und Kalima fanden nun in 100 % der Fälle eine Ulcus gastritis chronica und kommen so zu dem Schluß, daß bei jedem Magengeschwür eine chronische Gastritis zu finden sei.

Ohne Zweifel mag es richtig sein, daß sie bei ihren Untersuchungen über die Häufigkeit der chronischen Gastritis bei Ulcus pepticum diese Resultate gewonnen haben, aber sie sind bei ihrer Art von Fragestellung nicht imstande, ein richtiges Bild über die gegenseitigen Beziehungen der beiden Erkrankungen zu bekommen.

Bei der Fragestellung: „Wie oft findet sich bei Ulcus chronische Gastritis?“ bekommen sie lediglich Auskunft über die Fälle, die bei der Häufigkeit des chronischen Magenkatarrhs wohl des öfteren mit dem verhältnismäßig seltenen Leiden, dem Ulcus pepticum, kombiniert sein können. Nur eine zahlenmäßige Gegenüberstellung der beiden Krankheiten in umgekehrtem Sinne kann hier Klarheit schaffen. Wir müssen Fälle von chronischer Gastritis sammeln und feststellen, in wie vielen derselben ein Ulcus vorhanden ist.

In diesem Sinne habe ich nun eine Aufstellung nach dem Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts der Universität Erlangen vorgenommen.

In 38 Jahrgängen der Sektionsprotokolle 1862—1900 fanden sich bei 8310 Sektionen 665 Fälle von chronischer Gastritis (8 %) und 132 Fälle von Ulcus ventriculi (1,5 %).

Von den 665 Fällen von Magenkatarrh waren nur 38 mit Ulcus kombiniert. Dies kommt einem Verhältnis von ungefähr 6 v. Hundert gleich, und daraus ist zu ersehen, daß von einem häufigen Vorkommen der beiden Erkrankungen nicht die Rede sein kann.

Die aus den Sektionsprotokollen entnommenen 38 Fälle betreffen natürlich nur die schwereren, d. h. schon makroskopisch erkennbaren Fälle von chronischem Magenkatarrh bei Ulcus, und nur solche sind für die Statistik verwendet worden. Man kann nun wohl den Einwand machen, daß bei mikroskopischer Untersuchung weit mehr Fälle von Ulcus mit Gastritis sich verbunden gezeigt hätten, und daß eine Statistik wie diese, eigentlich insofern keine Berechtigung hätte, als doch wohl die nur makroskopische Untersuchung eines Organes der mikroskopischen an Genauigkeit und Wert nachsteht.

Es hätte dann aber auch bei allen übrigen, nicht mit Ulcus behafteten Leichen die mikroskopische Untersuchung der Magenschleimhaut vorgenommen werden müssen. Dann wäre aber zweifellos auch die Zahl der Gastritisfälle ohne Ulcus ganz außerordentlich gestiegen, und es hätte sich das Prozentverhältnis noch mehr zu Ungunsten der Behauptung Konjetznys verschoben.

Tabellarische Uebersicht.

1. Gesamtzahl d. gefundenen **ulcera**			= 132 =	1,5%
	davon	männlich	= 83 =	0,9%
		weiblich	= 49 =	0,6%
2. Zahl d. gefundenen **ulcera m. chr. gastritis**			= 38 =	**28,8**%
	davon	männlich	= 25 =	**30,1**%
		acut	= 18 =	21,7%
		chronisch	= 7 =	8,4%
		weiblich	= 13 =	**26,5**%
		acut	= 11 =	22,4%
		chronisch	= 2 =	4,1%
3. Gesamtzahl d. gefundenen Fälle von chronischer Gastritis			= 665 =	8,0%
	davon	männlich	= 444 =	5,3%
		weiblich	= 221 =	2,7%
4. Zahl d. gefundenen Fälle von chronischer Gastritis m ulcus			= 38 =	**5,7**%
	davon	männlich	= 25 =	**5,6**%
		acut	= 18 =	4,05%
		chronisch	= 7 =	1,55%
		weiblich	= 13 =	**5,9**%
		acut	= 11 =	4,95%
		chronisch	= 2 =	0,95%

Was nun die weitere Behauptung Konjetznys anlangt, nämlich daß die von ihm bei Ulcus regelmäßig festgestellte chronische Gastritis sich nicht sekundär an ein schon länger bestehendes Magengeschwür als dessen Folgeerscheinung angeschlossen hat, sondern daß diese Gastritis in ursächlichem Zusammenhang, als Basis, auf dem das Ulcus sich entwickle, angesehen werden müsse, so gehen darüber die Meinungen zwar auseinander, aber der größte Teil der Autoren lehnt eine ätiologische Bedeutung der Gastritis für die Entstehung des Ulcus ventriculi ab, betrachtet sie vielmehr als eine sekundäre oder zufällige Begleiterscheinung.

An Hand der Literatur soll hier zu dieser Frage Stellung genommen werden.

Cruveilhier war der Erste, der Entzündung und Ulcus miteinander in Zusammenhang erwähnte. „L'histoire des causes de l'ulcère simple de l'estomac est enveloppé dans une obscurité profonde, ou plutôt cette maladie reconnait toutes les causes de la gastrite. Il y a d'abord erosion de la muqueuse, en vertu de ce travail morbide, que Hunter a si ingenieusement nommé inflammation ulcéreuse; l'erosion ou ulceration devient un ulcère, qui offre tous les attributs de l'ulcère syphilitique. — Mais pourquoi un point, un seul point de l'estomac est-il profondement affecté, tous les autres points de l'organe se trouvent dans un état parfait de l'intégrité? Voilà ce qui parait bien difficile à expliquer."

Mit diesen Worten stellt Cruveilhier das Ulcus und die chronische Gastritis auf eine Linie. Er macht für das Entstehen beider Erkrankungen gleiche Schädlichkeiten verantwortlich und hält die vorausgehende Entzündung, auf deren Basis sich ein Magengeschwür analog jedem an anderer Stelle des Körpers entstandenen Geschwür sich entwickeln kann, als erforderlich, aber doch wohl in dem Sinne, daß das Ulcus simplex einen an sich entzündlichen Prozeß darstellt, aber nicht eine allgemeine Gastritis als Ursache voraussetzt.

Einige Zeit später traten Leudet und Gaillard mit der Ansicht hervor, daß der chronischen Gastritis doch eine gewisse Bedeutung in der Ulcusgenese zukomme. Gaillard hat Fälle beschrieben, wie bei Gastritis sich die Rundzellen in kleinen, follikelähnlichen Haufen versammeln und gegen die Oberfläche durchbrechen können. Hierdurch bilden sich kleine Ulcera in der Schleimhaut. Aehnliche Fälle hat schon Cruveilhier in seiner ersten Abhandlung über das Magengeschwür beschrieben, und sie sind spä-

ter auch von anderen Autoren (Gebhardt, Nauwerk, Bloch) beschrieben worden.

Aehnlich denken sich auch Matthieu und Moutier die Entstehung des Ulcus ventriculi. Nach ihnen bilden sich ebenso bei der chronischen Gastritis entweder einfache follikuläre Erosionen oder Ulcerationen, die sich mit dem Magenulcus vergleichen lassen, „Il n'y a pas de limite en somme entre l'ulceration de la gastrite et l'ulcere rond." Sie geben jedoch beide zu, daß in vielen Fällen die beim Ulcus vorhandene Gastritis sich auch erst sekundär an dieses angeschlossen haben könnte.

Moulin hält in seiner Arbeit über die Aetiologie des Magengeschwürs die Entwicklung eines Ulcus aus infolge Entzündung geplatzter Follikel für möglich und beschreibt follikuläre Geschwüre, die er in der Umgebung von Magenulcus gefunden hat.

Wiktorowsky macht die mechanische Einwirkung starker Kontraktionen der Muscularis auf die chronisch gastritisch veränderte Schleimhaut verantwortlich, während Korcynsky und Jaworsky in der Einwirkung eines exzessiv wanderungsfähigen scharfen Magensaftes auf die entzündlich veränderte Schleimhaut das ätiologische Moment für die Entstehung des typischen Magenulcus sehen.

Faber, der im allgemeinen die beim Ulcus ventriculi vorkommende chronische Gastritis als sekundär ansieht, glaubt aber, daß sich einzelne Fälle nur im Sinne der von Nauwerk beobachteten Gastritis ulcerosa chronica erklären lassen. Er ist der Ansicht, daß beim Ulcus die Ulceration selbst in besonders chronisch verlaufenden Fällen Anlaß zu einem chronischen Magenkatarrh geben kann. Meist tritt dieser aber auf, wo sich eine komplizierende Pylorusstenose mit folgender schwerer Insuffizienz findet, wenn die stagnierenden Speisereste die Schleimhaut irritieren und so im Laufe der Zeit fast unvermeidlich zu chronisch-entzündlichen Veränderungen führen. Er schreibt vor allem den chronischen Geschwüren des Magens eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Gastritis zu.

Ihm schließt sich Lange an, der, was die Beziehungen zwischen Ulcus und Gastritis anlangt, die letztere namentlich bei alten Ulcera mit Stenose des Pylorus beobachtet und deshalb mit Faber glaubt, daß die Gastritis hauptsächlich auf die Stagnation des Mageninhaltes zurückzuführen sei. Allerdings fand er, daß auch bei jahrelang bestehendem Ulcus ventriculi mitunter eine völlig normale Schleimhaut zu sehen sei.

Heyrowsky konnte zwar auch keine hinreichende Ursache für das Zustandekommen der chronischen Gastritis bei Ulcus pepticum in der Dauer des Leidens, noch in Stagnation des Mageninhaltes feststellen. Er fand sowohl bei kurzdauerndem Ulcus, als bei solchen ohne Stenose eine schwere Gastritis, andererseits trotz der Stenose und der längeren Dauer der Erkrankung normale Mucosa. Er nimmt an, daß in der einen Anzahl der Fälle die Gastritis völlig unabhängig vom Ulcus entstanden, in der anderen Anzahl, daß die Fundusschleimhaut gegen die beim Ulcus in Betracht kommenden Schädigungen ziemlich resistant ist. Er gibt aber zu, daß wohl Stagnation des Mageninhaltes als der entzündliche Reiz des Ulcus von günstigem Einfluß sind und stellt es sogar als wahrscheinlich hin, daß die chronische Gastritis bei der Stagnation auf die Pars pylorica und beim frischen Ulcus auf die unmittelbare Umgebung des Geschwürs beschränkt bleibt. Er schreibt dazu: „Die Schleimhaut des Pylorus und der intermediären Zone war in allen Fällen, in denen sie untersucht werden konnte, viel intensiver verändert als der Fundusteil, eine Tatsache, die wohl für traumatische und chronische Reizung der Magenschleimhaut durch vorbeigleitende Speiseteile spricht."

Hauser, der hauptsächlich dem durch ein Ulcus pylori oder Duodenalulcus hervorgerufenen Pylorospasmus, der dann seinerseits Retention des Mageninhaltes und daran anschließende chronische Gastritis zu erzeugen imstande ist, die Schuld zuschreibt, äußert sich darüber wie folgt: „Wenn Kalima sagt, man könne sich gut vorstellen, daß die bei pylorusfernen Ulcera vorkommenden spastischen Zustände des Pylorus auf einer zufälligen Steigerung des chronisch-katarrhalischen Prozesses der Magenschleimhaut beruhen, so muß eine solche Möglichkeit wohl zugegeben werden. Allein gerade der Pylorusspasmus beim Duodenalgeschwür lehrt, daß ein solcher Pylorusspasmus auch ohne Veränderungen der Magenschleimhaut zustandekommen kann und reflektorisch eben durch das Ulcus ausgelöst wird. Das gilt gewiß auch für alle Fälle von Magengeschwüren, in welchen ein chronischer Katarrh der Magenschleimhaut fehlt. Macht doch auch Konjetzny für den bei chronischer Gastritis auftretenden Pylorospasmus die bei dieser häufig vorkommenden oberflächlichen Schleimhautdefekte verantwortlich. Um wieviel mehr werden aber dann tiefergreifende Defekte, wie sie das typische Ulcus darstellt, einen Pylorospasmus erzeugen müssen! Han-

delt es sich aber um Ulcusfälle, in welchen sich bereits ein chronischer Katarrh entwickelt hat, so braucht die Steigerung dieses Katarrhs durchaus keine zufällige zu sein, sondern kann als die notwendige Folge eines durch das Ulcus erzeugten Pylorospasmus und die dadurch verstärkte Retention betrachtet werden."

Rosenheim leugnet weiterhin das primäre Bestehen einer chronischen Gastritis. Der Geschwürsrand läßt nach seinen Untersuchungen eine mäßige Entzündung vorzugsweise, charakterisiert durch zellige Infiltration der Interstitien, erkennen. Abgesehen von der Infiltration der schmalen Randzone bleibt die Schleimhaut des ganzen Organes in vielen und namentlich frischen Fällen im wesentlichen normal, denn das Ulcus stellt im Gegensatz zum Ca einen umschriebenen nekrotischen Prozeß dar, der ohne weitere Einwirkung auf die Schleimhaut besteht, ein Punkt, der besonders hervorgehoben zu werden verdient. Doch wird man in einer erheblichen Anzahl von Fällen feinere parenchymatöse Veränderungen nicht vermissen, wie sie der bei Superazidität und Magensaftfluß beobachteten Form von chronischer Gastritis (Korcynsky und Jaworsky) eigen ist. Bei inveteriertem Ulcus traf er nicht selten vorgeschrittene Stadien ausgedehnter Schleimhautentzündungen und erhebliche interstitielle Wucherungen bis zur völligen Atrophie.

v. Redwitz hält auf Grund von Untersuchungen an 260 Resektionspräparaten, von denen 70 mikroskopisch untersucht waren, die gastrischen Erscheinungen in Begleitung des Ulcus ventriculi in keinem der Fälle für primär. Dazu waren sie auch ihm zu sehr lokalisiert und auch bei größerer Ausdehnung stets in nachweisbarem Zusammenhang mit dem Geschwür. Er hat vielmehr den Eindruck, daß es sich um wechselnde Reizzustände des Ulcusmagens handle, die im wesentlichen abhängig sind von den äußeren Einflüssen auf das Ulcus, wie Diätfehler, gelegentliche bakterielle Invasion, vor allem aber toxisch-chemische Reizung der Magenschleimhaut vom Ulcus aus.

Liebermeister äußert sich folgendermaßen: „Die Schleimhaut zeigt oft normales Verhalten in der Umgebung des Geschwürs, in anderen Fällen finden sich die Zeichen des chronischen Katarrhs. Alle Versuche, das Ulcus pepticum in ähnlicher Weise zu deuten wie andere Geschwüre, haben sich als unzureichend erwiesen. Es gilt dies namentlich auch von der früher verbreiteten Ansicht,

daß das Magengeschwür einfach als die Folge eines chronischen Katarrhs der Magenschleimhaut entstehen könne."

Lebert ist sich klar, daß es sich beim einfachen chronischen Ulcus ventriculi nicht um ein nur zerfallenes Entzündungsprodukt, nicht um eine Gastritis ulcerosa handelt: „Freilich existieren auch im Magen, wenn auch seltener, oberflächliche, zuweilen multiple Geschwüre, nicht selten mit schiefriger Umgebung, die mit dem chronischen Magenkatarrh in Verbindung gebracht werden können. Das gewöhnliche, klassische, tiefere Magenulcus aber verdankt offenbar seinen Ursprung einer umschriebenen Kreislaufstörung."

Boas dagegen sagt, „daß auch die klinische Erfahrung zeigt, daß Magengeschwüre auf der Basis chronisch entzündlicher Vorgänge in der Magenwandschleimhaut sich entwickeln können". Er fügt allerdings einschränkend hinzu, daß „in derartigen Fällen Gelegenheitsursachen verschiedener Art, wie Traumen, Fremdkörper, chemisch-themische Reize die Entwicklung des Ulcus begünstigen oder gar hervorrufen mögen."

Aehnlich rechnet Fleiner den chronischen Katarrh bei Weinhändlern, Gastwirten, Potatoren zur Aetiologie des Ulcus. Bedingung aber ist und bleibt, daß an irgend einer Stelle eine anämische Nekrose zustande kommt.

Ohne verdauungskräftigen, normal sauren oder übersäuerten Magensaft ist die Entstehung eines Ulcus ventriculi unmöglich.

Nach Fleischer „fort deshalb mit der chronischen Gastritis aus der Aetiologie des Ulcus pepticum". Denn die chronische Gastritis mit ihrer Schädigung des sezernierenden Parenchyms führt schon früh zu Subazidität und Inazidität; und gerade diese Verschlechterung des Magensaftes schützt die Magenwand bei der katarrhalischen Gastritis vor einer ausgedehnten Zerstörung, die bei den sie begleitenden erheblichen Zirkulationsstörungen in der Mucosa und Submucosa sicher stattfinden müßte. So erklärt es sich, daß die chronische Gastritis z. B. bei Potatoren sich so selten mit Ulcus kompliziert."

Ueber die Beziehungen der Gastritis ulcerosa chronica Nauwerks zur Aetiologie des Ulcus ventriculi soll hier noch kurz gesprochen werden. Von Bedeutung ist hier seine Arbeit aus dem Jahre 1897. Nauwerk hat in dieser Arbeit das Bild der Gastritis ulcerosa chronica geprägt und in ausführlicher Darstellung der anatomischen Verhältnisse seine Ansicht zu beweisen versucht. Den Ausgang

seiner Darlegungen bot der Magen einer 60jährigen, an Perforationsperitonitis verstorbenen Frau. Der durch ein vernarbendes Ulcus der Vorderwand sanduhrförmig eingezogene Magen wies eine weit ausgebreitete chronische Gastritis mit massenhaften Ulcera auf, von denen zwei perforiert waren. Nauwerk glaubte den Beweis erbracht zu haben, daß zwischen diesen, sich schon bei der makroskopischen Betrachtung aufdrängenden Geschwüren und den gleichfalls in großer Menge vorhandenen Erosionen, verschiedenster Entwicklung und Ausdehnung fließende Uebergänge vorhanden waren, und daß es zweifellos die chronische Gastritis war, auf deren Basis die Erosionen sich entwickelt und die zu den typischen Ulcera ventriculi geführt haben. Er äußert sich dazu: „Es erscheint das Ulcus rerforativum nicht mehr losgelöst von dem Bild der chronischen Gastritis, sondern als Folgeerscheinung schwerster Steigerung eines ulzerativen Prozesses, dessen erste unscheinbare Aeußerung in Form der Erosion sich in innigster Verbindung mit der chronischen Entzündung zu denken gewiß niemand anstehen dürfte.“ Erosion und Ulcus hält er für gleichwertig. Sie sind nur verschieden in der Ausbildung, sind gleichermaßen Teilerscheinungen der zu Grunde liegenden Gastritis.

Einen ähnlichen Fall wie den von Nauwerk beschriebenen, sahen Strauß und Myer, die zur Ansicht neigen, daß in diesem Fall die zahlreichen Erosionen infolge von Anätzung durch den übersäuerten Magensaft entstanden seien. Auch halten sie es nicht für unmöglich, daß ein Teil der für die Geschwürsbildung nötigen primären Gewebsnekrosen vielleicht durch den Entzündungsprozeß selbst bedingt worden ist, da sie starke Hyperämie mit Leukozyteninfiltration und Hämorrhagien in den oberflächlichen Schleimhautschichten nachweisen konnten.

Auch die beiden von Konjetzny beschriebenen Fälle aus der letzten Zeit scheinen dem von Nauwerk geschilderten Bild der Gastritis ulcerosa zu entsprechen.

Aus den bisherigen Ausführungen über die Frage, ob primäre oder sekundäre Gastritis, läßt sich unschwer ersehen, daß die überwiegende Mehrzahl der Autoren sich nicht für eine ätiologische Bedeutung der chronischen Gastritis in der Ulcusgenese entscheidet. Am meisten vertreten wird wohl die Ansicht, daß mechanische Schädigungen durch Speisen, die das bestehende Ulcus treffen, eine Pylorusstenose hervorgerufen und dadurch Stagnation des Mageninhaltes und anschließend durch dauernde Irritation

der Magenschleimhaut eine chronische Gastritis entsteht. Dafür sprechen die Hauptlokalisation der Gastritis am Pylorusteil und in der unmittelbaren Umgebung des Geschwürs.

Konjetzny selbst hat dies ja zugegeben, wenn er sagt, daß selbst kleinste Defekte im Stande sind, Pylorospasmus hervorzurufen. Diese Erklärung für die bei Ulcus pepticum bestehende chronische Gastritis ist zweifellos richtig.

Wie steht es nun mit der Ansicht Nauwerks und der Möglichkeit der Entstehung eines Magengeschwürs aus den sogenannten follikulären Geschwüren? Ein Teil der Autoren hält die Entstehung eines Magengeschwürs aus auf chronisch-gastritischen Veränderungen hervorgegangenen Erosionen für möglich, desgleichen aus den in normaler Magenschleimhaut liegenden Follikeln, die bei Gastritis chronica in entzündlichem, hyperplastischem Zustand sich befinden, durch Epithelschädigung Geschwüre des Magens erzeugt werden.

Diese Möglichkeit soll nicht bestritten werden. Es können sehr wohl Geschwüre des Magens entstehen, aber es ist bisher der Beweis nicht erbracht, daß es sich in diesen Fällen um echte, alle charakteristischen Merkmale der typischen Ulcera septica aufweisende Geschwüre gehandelt hat. Hauser u. a. bestreiten dies ganz entschieden. Es liegen in diesen Fällen ihrer Ansicht nach eben doch nur Ulcera peptica ähnliche Geschwüre vor.

Wie ließe sich dann die Tatsache erklären, daß einerseits eine allgemeine chronische Gastritis mit massenhaften hypertrophischen Follikeln und Erosionen besteht, andererseits aber fast stets das Ulcus pepticum nur vereinzelt, in verhältnismäßig geringem Prozentsatze nur multipel, gefunden wird. Man müßte eigentlich eine mehr oder weniger ausgeprägte allgemeine Verschwürung erwarten, aber nicht einzelne auf gewisse Prädilektionsstellen streng lokalisierte Defekte.

Weiterhin kamen sehr zahlreiche Geschwüre und Erosionen zur Beobachtung, ohne daß irgendwelche Veränderungen im Sinne des chronischen Magenkatarrhs dabei gefunden wurden, wie umgekehrt viele von chronischer Gastritis gesehen wurden, die von keinerlei Art ulzeröser Prozesse begleitet waren. So fand Berthold 34 tiefe Geschwüre ohne Veränderungen der Schleimhaut, Afflack 25, Hauser 16.

Zudem fanden sich bei den von Konjetzny beschriebenen Fällen in Magen nur oberflächliche, auf die Mucosa beschränkte, nicht auf die Muscularis mucosae reichende Geschwüre, also nur katarrhalische Erosionen, aber nicht peptischen Geschwüren entsprechende tiefere Defekte.

Auch die von mir gefundenen Fälle von Ulcus waren insgesamt nicht so gelagert, daß unbedingt eine chronische Gastritis allein als Ursache für die bestehende Geschwürbildung angenommen werden muß.

Die verschiedensten Ursachen neben der Gastritis sind zu finden. Vorherrschend sind arterisklerotische Veränderungen zu nennen, dann schwere Kreislaufstörungen, lange bestehende chronische Ulcera rotunda, die eine chronische Gastritis hervorzurufen imstande sind, Thrombosen, Embolien, Fremdkörper und Verätzungen. Alle diese Schädigungen können ihrerseits Geschwüre im Sinne des Ulcus rotundum ventriculi verursachen, ohne daß eine Gastritis chronica dabei im Spiel zu sein braucht.

Zusammenfassend kann nun nach all den bisherigen Erörterungen gesagt werden, daß

1. von einem gleichzeitigen Vorhandensein einer chronischen Gastritis bei Ulcus ventriculi in 100 % der Fälle nicht die Rede sein kann.
2. Daß eine bei Ulcus ventriculi bestehende chronische Gastritis sich in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle sekundär an das Ulcus angeschlossen hat und als ätiologischer Faktor für die Entstehung eines Ulcus nicht in Frage kommt.

Literaturverzeichnis.

1. A s c h o f f, 1. Lehrbuch der path. Anatomie
   2. Struktur u. Aetiologie d. Chronizität d. chron. Magengeschwürs. Verhandlgen. d. 86. Versamml. d. Naturfr. u. Aerzte in Nauheim v. 19. bis 25. 9. 1920.
2. B e r g m a n n, v.: 1. Münchner med. Wochenschr. 1912, Nr. 4.
   2. Zur Pathogenese d. chron. Ulcus pept. Berl. klin. Wochenschr. 1918.
   3. Das Spasmog. ulc. pept. Münch. med. Wochenschrift 1913.
3. B e n e k e, Ueber d. häm. Erosionen d. Magens. Verhandl. d. path. Ges. 1908, S. 284.
4. B i l l r o t h, Ueber Duodenalgeschwüre b. Septikämie. Wiener med. Wochenschr. 1867, S. 705.
5. B a i l l i e, Matthew: ulcus of stomach. The morbid anatomy of some of the most important parts of the human body. London 1797.
6. B l o c h, 1. Die Pathogenese d. chron. Mag.-Geschwürs. Hospitalstidende 1905, S. 1, n. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. path. Anat., Bd. 16, S. 190, 1905.
   2. Beitrag z. Pathol. d. chron. Mag.-Geschw., Deutsche med. Wochenschr. S. 1272, 1905.
7. B ö t t c h e r, Zur Genese d. perf. Mag.-Geschw., Dorpater med. Zeitschr., 1874, S. 148.
8. B o a s, 1. Diagnostik u. Therapie d. Mag.-Krankh. 1896.
   2. Ueber Stenose des Duodenums, Deutsche med. Wochenschrift 1891.
   3. Ueber Gastritis acida, Wien. med. Wschr. 1895.
9. C r u v e i l h i e r, 1. Anat. pathol. du corps humain. 1830-42.
   2. Maladies de l'estomac. Considérat. générales sur le ramolissement ect. Atlas de Anat. pathol. du corps humain ect. Tome I, Pl. 1 u. 2. Livre 10, p. 1., Paris 1829–35.
   3. Maladies de l'estomac de l'ulcère simple l. c. Tome I, Pl. 5 et 6. 10. Livre, p. 1–8, Paris 1829–35.
10. D i e t r i c h. Stat. u. ätiol. Bemerkg. z. Ulcus pept. Duodeni. Münch. med. Wschr. 1912, S. 638.
11. D e a t w y l e r und Q u i n k e, Ueber d. Entstehg. d. Mag.-Geschwürs, Mitt. f. d. Verein Schleswig-Holst. Aerzte, Kiel 1882, Dtsch. Med. Wschr. 1882.
12. D a n z i g e r, Stat. Mitt. über d. Mag.-Geschw. n. Beob. aus d. Würzburger Klinik, Inaug. Diss. Würzburg 1882.

13. Ebstein, Exper. Unters. über d. Zustandek. v. Blutextravasaten in d. Magenschleimhaut. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1874, II, 2.
14. Ewald, Klin. d. Verdauungskrkh. Berlin 1883, 3. Aufl. 1893.
15. Enriquez, cit. n. Nauwerk, Münchn. med. Wschr. 1895, Heft 42.
16. Ebstein, Einige Bemerk. über d. Komplik. d. Trichinose mit Magenaffekt., insbes. d. corros. Mag.-Duod. Geschwür, Virchows Arch. XI.
17. Faber, K., 1. Die chron. Gastritis, speziell. d. z. Achylie führende. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderkrankh., Bd. 6, S. 491, 1910.
2. Die Pathogenese u. Aetiologie d. chron. Achylia Gastrica. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 66, 1908.
18. Fleischer, Lehrbuch d. inn. Medizin, 2. Aufl. 1896.
19. Fleiner, 1. Lehrb. d. Krankh. d. Verdauungsorgane, 1. Hälfte. Krankh. d. Mundes u. d. Rachenhöhle, d. Speiseröhre u. d. Magens, 1896.
2. Neue Beitr. z. Pathol. d. Magens, Münchn. med. Wochenschr. 1919.
20. Gaillard, Essai sur la pathogénie de l'ulcère simple dans l'estomac, Thèse Paris 1882.
21. Gänßbauer, Stat. Unters. über d. Häufigkeit d. Schnürleber u. d. Einfluß d. Schnürens auf d. Entsteh. d. Ulcus ventriculi. Inaug. Diss. 1914, Erlangen.
22. Günburg, Zur Krit. d. Mag.-Geschwüre, insbes. d. perforierenden. Arch. f. phys. Heilk., Bd. 2.
23. Hallion, Cit. n. Nauwerk, Münchn. med. Wochenschr. 1895, Heft 42.
24. Hauser, 1. Das chron. Magengeschwür, sein Vernarbungsprozeß u. dess. Beziehungen z. Entwicklung d. Mag.-Ca., Leipzig 1883.
2. Zur Frage d. krebsigen Entartung d. chr. Mag.-Geschw., Münchn. med. Wochenschr. 1910.
25. Axel Key, Ueber die Entstehg. d. corros. Magen-Geschw. Schmitz' Jahrb. 1871, Nr. 152.
26. Kauffmann, 1. Lehrb. d. spe. pathol. Anat. 1911, 6. Aufl.
2. Mangel an Magenschleim, seine pathol. Bedeutung u. s. Beziehg. zur Hyperazidität u. z. rund. Magengeschw. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 13.
27. Konietzny, 1. Ueber d. Beziehg. d. chron. Gastritis und ihre Folgeerscheing. u. d. rund. Mag.-Ulcus z. Entwicklung d. Mag.-Ca, Habilitationsschrift 1913, Kiel.
2. Chron. Gastritis U. Duodenitis als Ursache d. Magen-Duodenalgeschw., Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 71, 1923.
3. Zur chirurg. Beurteilg. d. chron. Gastritis b. Arch. f. klin. Bd. 129, 1924, S. 139.

28. Kobayashi, 1. Ueber experiment. Erzeugung v. pept. Erosionen. Inaug. Diss. Marburg 1909.
2. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., 1909, III.
29. Kossinsky, Laesiones pept. (erosiones ulcera cic.) ventriculi duodeni. Inaug.-Diss. Erlangen, 1913.
30. Kreuzer, Die chirurg. Behandlg. d. rund. Magengeschw. u. seine Folgezustände an d. Krönleinschen Klinik in den Jahren 1877—1904. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 49.
31. Krönlein, Schmitz' Jahrbücher 1899, Bd. 262.
32. Lebert und Wyß, 1. Lettres sur la maladie provogué par les Trichines extrait de la Gazette medical de Paris 1866.
2. De l'ulcère gast. simpl. traité d'anat. pathol. gén. et spéc. Tome 2 p. 172, Paris 1861.
3. Beitr. z. Geschichte u. Aetiologie d. Magengeschw., Berlin. klin. Wochenschr. 1876.
33. Lange, C., Nach Faber, K.: Die chron. Gastritis usw. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 6.
34. Lange, Studier over den Kroniske Gastritis. Kjobenhaven 1910 (cit. n. Möller).
35. Leudet, J. F., Des ulcères de l'estomach. à la suite des abus alcooliques. Congres de med. chirurgie France. Rouen 1863.
36. Leube, 1. Ulcus ventr. traumat. Zentralbl. f. klin. Med. 1886.
2. Ulcus ventr., Virchows Handb., d. Krankh. d. Zyklopät. Appar., Bd. 1, II.
37. Letulle, Origine infectieuse de certaines ulcères simples de l'estomach. ou du duodenum. Bull. sec. med. des hôp. 1888.
38. Lewin, v., Zur Lehre v. d. Arteriosklerose d. Magens, Arch. f. Verdauungskrankh. 1908, XIV.
39. G. Lewin und Boer, Quetschung u. Ausrottung d. gl. cochacum. Dtsch. med. Wochenschr. 1894.
40. Liebermeister, Sammlg. klin. Vorträge Nr. 61.
41. Lichtenbelt, Die Ursachen d. chron. Mag.-Geschw. Jena: Gustav Fischer 1912.
42. Matthes, Zur Wirkg. v. Enzymen auf lebendes Gewebe, spez. auf Magen- und Darmwand, Verhandlg. d. 12. Kongr. f. inn. Med. 1893.
43. Matthieu und Moutier, Pathogénie de l'ulcère de l'estomach. Arch. d. malad. de l'appareil digest et de le nutrition 1909.
44. Moulin, The essential cause of gastric and duodenalulcer. The Lancet 1. Okt. 1910.
45. Nauwerk, 1. Gastritis Ulcerosa chronica. Eine Betrachtung zur Kenntnis d. Mag.-Geschw., Münchn. med. Wochenschr. 1897, S. 955—987.
2. Myk. pept. Mag.-Geschw., Münchn. med. Wochenschr. 1895, Heft 42.

46. Niemeyer, v., Lehrbuch d. spez. Pathol. u. Ther. mit bes. Rücksicht auf Physiologie u. path. Anatomie, 10. Aufl., Berlin 1879.
47. Oberndorfer, 1. Münchn. med. Wochenschr. 1922, Nr. 4, S. 140.
2. Ueber d. Häufigkeit d. Ulc. rotund. in München, Münchn. med. Wochenschr. 1909.
48. Orth, Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie, Bd. 1, Berlin 1887.
49. Payr, Münchn. med. Wochenschr. 1905; Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges. 1910, Nr. 4.
50. Panum, Experiment. Beitr. z. Lehre v. d. Embolie. Virchows Arch. 25, Nr. 7.
51. Ponfick, 1. Berliner klin. Wochenschr. 17, 1876.
52. Ritter, Ueber d. Einfluß v. Traumen auf d. Entst. d. runden Mag.-Geschw., Zeitschr. f. klin. Med. 1887.
53. Riegel, Beitr. z. Störung d. Saftsekr. d. Magens. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, XI.
54. Rasmussen, 1. Eine neue Theorie f. d. Entstehen d. Ulc. chr. ventr., Hospitalstidende, Tredin Rankke, Bd. 4. Nordiske Med. Arch., Band 19, Münchn. med. Wochenschrift 1888.
2. Ueber Magenschnürfurche u. d. Urs. d. chr. Mag.-Ulc., Zentralbl. f. d. med. Wissenschaft 1887.
55. Rokitansky, 1. Ueber d. perf. Mag.-Geschw. Med. Jahrbücher v. K. u. K. österr. Staaten, 1839, S. 184.
2. Handbuch d. pathol. Anat., Wien 1842.
56. Rößle, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XXV., 1912, S. 766.
57. Rosenow, Zentralbl. d. ges. Chir. u. Grenzgeb., B. 4, S. 161.
58. Silbermann, Deutsche med. Wochenschr. 1886, S. 29.
59. Schiff, Ueber d. Gefäßnerven d. Magens. Arch. f. phys. Heilkunde 1854, 13.
60. Steinharter, exper. prod. of gastric ulcers by intravenous inj. of chrumper colon bacilli. Lanc. 1914, C XI. S 88.
61. Schmilinsky, Ein Beitr. z. Lehre v. d. Magenmykosen. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalt, Hamburg u. Leipzig 1896.
62. Schultze, Zur Kenntnis d. path. Bed. des Bac. phlegmonosus emphysem., Virchows Arch. 1908, S. 419.
63. Strümpell, v., Lehrb. d. spez. Pathol. u. Ther. d. inn. Krankh., Leipzig 1922.
64. Schmaus-Herxheimer, Grundriß d. path. Anatomie, 11. u. 12. Aufl., Wiesbaden 1915.
65. Talma, Zeitschrift f. klin. Med. 17, 1890, 10.
66. Virchows Archiv, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre v. Unterleibsaffektionen, 1853, V, 362.
67. Wilkie, British medical journ. 1912, S. 1285.

68. Wiktorowsky, Ueber d. Verhältnis d. produkt.-entzündl. Verhältnisse z. d. ulceröś. Magen. Beitr. z. Lehre v. sog. runden od. perf. Mag.-Geschw. Virch. Arch., Bd. 94.

Nachtrag.

Heyrowsky, 1. Cardiospasmus u. Ulc. ventr., Wien. klin. Wochenschr. 1909.
2. Histol. Unters. d. Magenschleimh. bei Ulc. ventr. u. Mag.-Ca., Zeitschr. f. Chir., Bd. 122, S. 359.

Korczynsky und Jaworsky, Ueber einige bisher wenig berücksichtigte klin. u. anat. Erscheinungen im Verlauf d. runden Magengeschw. u. d. sog. sauren Mag.-Katarrhs. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 47.

Dobrowolsky, Lymphknötchen i. d. Schleimh. d. Speiseröhre u. d. Magens. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path., Bd. 16, S. 43, 1896.

Corning, Lehrbuch d. topogr. Anat., 6. Aufl. 1915.

Rosenheim, Krankheiten d. Speiseröhre u. d. Magens, 2. Aufl. 1896.

Sdny Mertin, Functionel and organie diseases of the stomach. 1895.

Lebenslauf.

Ich, Richard Wolffhardt, bin geboren am 18. Febr. 1901 zu Weiltingen, Bez.-Amt Dinkelsbühl (Bayern) als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Richard Wolffhardt und seiner Ehefrau Eva geb. Dietrich. Nach 4jährigem Volksschulbesuch dortselbst und Absolvierung des Kgl. Progymnasiums Nördlingen (Schwaben) im Juli 1917 erwarb ich mir am humanist. Gymnasium Erlangen 1920 das Reifezeugnis, worauf ich mich dem Studium der Medizin widmete und an den Universitäten Erlangen, München und Göttingen belegte. Im Januar 1926 bestand ich das ärztliche Staatsexamen in Erlangen und promovierte anschließend am 4. Februar 1926. Fünf Monate meiner Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich am Verbandskrankenhaus Lindau-Hoyren (Bodensee). Seit Juli 1926 bin ich als Praktikant an der inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Hameln (Hannover).